



Karaciğer Sirozunun Kliniği

Prof. Dr. Sebati Özdemir

Karaciğer sirozu başta viral hepatit ve alkol olmak üzere çeşitli etmenlerin yol açtığı parenkim hasarı, fibroz ve nodül oluşumu ile birlikte, lobüller ve vasküler yapının bozulmasıyla karakterize, dönüşümsüz diffuz bir kronik karaciğer hastalığıdır. Etyoloji ne olursa olsun eninde sonunda ortaya çıkacak morfolojik tablo aynıdır.

Karaciğer sirozu tanısı morfolojik bir tanıdır. Morfolojik olarak ayırım mikronodüler, makronodüler ile mikro ve makronodüllerin birlikte bulunduğu mikst tip olmak üzere üç şekilde yapılmaktadır. Mikronodüler siroz, çapı 3 mm'den küçük rejenerasyon nodülleri, kalın, düzenli septa oluşumu ile karakterizedir. Zamanla mikst veya makronodüler tiplerle sonuçlanır. Alkolik siroz bu tipi temsil eder. Makronodüler siroz ise çapı 3 mm'den büyük, değişik boyutlarda nodüller ve septa oluşumu ile karakterizedir.

KLİNİK

Karaciğer sirozu başka nedenlerle yapılan araştırmalar (laboratuvar incelemeleri, görüntüleme yöntemleri, üst gastrointestinal endoskopide özofagus varislerinin saptanması ya da laparotomi esnasında) sonucu rastlantısal olarak tanınabileceği ya da sadece bir otopsi bulgusu olabileceği gibi bir özofagus varis kanaması, assit, sarılık ya da hepatik ensefalopati hastalığın ilk bulgusu olabilir. Karaciğer sirozunun semptom ve işaretleri etyolojiye özgü olanlar dışında hepatosellüler yetersizliğe ya da birlikte portal hipertansiyona bağlıdır. Bunların yanısıra kişi tamamen asemptomatik olabilir, sadece nonspesifik yakınmaları yahut siroza özgü yakınma ve bulguların olduğu dönemde olabilir. Hastalığın erken tanınabilmesi hastanın sosyoekonomik ve kültürel yapısı ile yakından ilişkilidir. Olguların %15-30'unda karaciğer sirozu ancak otopside saptanmaktadır.

Kompanse siroz: Kompanse siroz olgularında tanı rutin muayene veya laboratuvar incelemeleri ya da başka nedenlerle yapılan laparotomi esnasında konulabilir. Biyokimyasal incelemeler tamamen normal olabileceği gibi GGT

ve transaminaz düzeylerinde hafif yükselmeler saptanabilir. Hastaların bir kısmı başka bir nedenden ölene kadar kompanse kalabilirler. Diğer kısmı ise aylar ya da yıllar süren periyod içinde dekompanse döneme girerler.

Dekompanse siroz: Dekompanse sirozlu hastalar assit ve/veya sarılık nedeniyle hekime başvururlar. Halsizlik, yorgunluk, adale erimesi ve kilo kaybı bulunabilir. Sürekli hafif ateş, gram negatif bakteriyemi, devam eden hepatik hücre nekrozu veya gelişen hepatosellüler karsinom nedeniyle olabilir. Sarılık, hepatik hücre yıkımının rejenerasyondan fazla olduğuna işaret eder. Sarılık ne kadar derinse hepatik yetersizlik o kadar fazladır. Spontan çürükler ve burun kanaması, protrombin zamanının uzadığını gösterir. Hasta hipotansiftir. Vücut kollarında azalma, vasküler spider, palmar eritem, beyaz tırnak ve gonad atrofi siktir.

Etyolojiye özgü bulgular dışında karaciğer sirozunun kliniği başlıca iki olaya; hepatosellüler yetersizlik ve portal hipertansiyona bağlıdır.

Assit: Karaciğer sirozunda assit oluşumuyla ilgili olarak üç tez ileri sürülmüştür. *Yetersiz doluş* teorisine göre assit oluşumunun nedeni efektif kan volümünün azalması sonucu renal sodyum ve su tutulumunun artışıdır. Sirozda total plazma volümünün artışına karşın efektif volümün azalması renin-angiotensin-aldosteron sisteminin uyarılmasına, sempatik sistemin uyarılmasına ve prostaglandin E2 artışına; dolayısıyla sodyum ve su tutulumuna yol açar. *Aşırı dolum* teorisinde assite neden olan temel faktör plazma volüm artışı ve bunun sonucu olarak ekstrasvasküler alana sıvının kaçışıdır. Üçüncü hipotez *periferik arteriyel vazodilatasyon* teorisine göre ise başlıca olay sirotik hastalardaki periferik arteriyel vazodilatasyon ve mikroskopik arteriyo-venöz şantların varlığıdır. Bu efektif plazma volümünün azalmasına ve dolayısıyla hormonal stimülasyona, sonuçta ise renal vazokonstrüksiyona ve sodyum ve su tutulumuna yol açar.

Assit genellikle tedricen ortaya çıkabileceği gibi özellikle ateş, hepatik ven trombozu ya da hepatosellüler karsinom gelişimi gibi predispoze edici durumlarda birden ortaya çıkabilir. Karında perküsyonla matite en erken fizik muayene bulgusu olup ancak birbuçuk-iki litre kadar assit varlığında saptanabilir. Tereddüt halinde ultrasonografi ile kolayca ayırım yapılabilir. Assitin yol açtığı intraabdominal basınç artışı umbilikal, inguinal ya da abdominal insizyonlar boyunca herni gelişimini kolaylaştırır.

Sirotik hastaların yaklaşık %6'sında plevral sıvı görülmekte, sıklıkla sağ tarafta ortaya çıkmaktadır. Plevrada sıvı toplanması assit sıvısının plevral boşluğa geçişini sağlayan diyafragma defektleri nedeniyle olur.

Ödem genellikle assit oluşumundan sonra görülür ve hipoproteinemi ile ilişkilidir. Assit sıvısının vena kava inferior üzerine baskısı da ödem gelişimine katkıda bulunur.

Nörolojik değişiklikler: Hepatik ensefalopati bölümünde irdelenmiştir.

Fetor hepaticus: Metil merkaptan'dan kaynaklanan ve hastanın nefesinde hissedilen bu koku fare ölüsü ya da çürümüş meyva kokusuna benzetilir. Ağır karaciğer yetersizliğinin işaretidir.

Flapping tremor: Dorsofleksiyondaki elin bırakılınca düşüp tekrar aynı pozisyona gelmesidir. Kuşların kanat çırpması şeklinde de tarif edilmektedir. Flapping tremor hepatik prekomaya özgü olmayıp üremi, solunum yetersizliği ya da ağır kalp yetersizliğinde de görülebilir.

Splenomegali, karında venöz kollateraller: Portal hipertansiyonun sonucu olarak ortaya çıkmaktadır.

Özofagus varis kanaması: Özofagus varisli hastaların %65'i tanıdan sonraki iki yıl içinde kanamamaktadır; ancak hastaların yarısı ilk kanamada ölmektedirler.

Sarılık: Karaciğer sirozlu olgularda ortaya çıkan sarılık karaciğer hücre yetersizliğinin sonucu olup kötü bir prognoza işaret eder. Bu nedenle sarılık nedeni olarak hastalığa seonder eklenebilecek viral hepatit ya da intra-ekstra kolestaz nedenleri araştırılmalıdır.

Ateş: Dekompanse sirozlu hastaların yaklaşık üçte birinde genellikle 38 dereceyi aşmayan ateş görülür. Antibiyotik tedavisine yanıt vermeyip direkt karaciğer hastalığı ile ilişkilidir. Septisemi son dönem hastalarda siktir ve açıklanamayan ateş veya kötüleşme durumlarında daima şüphelenilmelidir.

Arteryel spider: Vena kava superiorun drene ettiği bölgelerde; sıklıkla boyun, yüz, önkol ve el sırtında görülen arteryel spider, bir merkez arteriyol ve çevreye doğru yayılan dallarından oluşur. Bastırılıp bırakılınca önce merkezin dolduğu ve sonra çevreye doğru dolunun devam ettiği gözlenir. Toplu iğne başı büyüklüğünden yarım santimetre boyutuna kadar ulaşabilir. Neden olarak hepatik hasar sonucu östrojenin yıkımındaki yetersizlik gösterilmektedir. Alkole bağlı sirozda daha sık görülmektedir.

Palmar eritem: Elin hipotenar ve tenar bölgelerinde ve parmaklarda görülen yamalı tarzdaki eritemdir. Ancak her el ayasındaki kızarıklık palmar eritem değildir. Oluşum mekanizması arteryel spider de olduğu gibidir ve yine alkole bağlı karaciğer sirozunda daha sık gözlenmektedir.

Jinekomasti: Bazen tek taraflı olabilen jinekomasti siroz olgularında sıkça görülmemektedir. Alkolik sirozda diğer sirozlara göre daha siktir. Meme uçlarında düğme şeklinde sertleşme ile karakterize olup glandüler dokunun hiperplazisi sonucudur. Östrojen yıkımındaki yetersizlikle ilişkilidir. Ancak sirotik hastalarda görülen jinekomastinin en sık nedeni spironolakton tedavisidir.

Testis atrofi: Ağır karaciğer yetersizliklerinde görülen bir bulgudur. Bu da östrojen yıkımındaki yetersizlikle ilişkilidir.

Parotis büyümesi ve Dupuytren kontraktürü: Daha ziyade alkolik sirozlu hastalarda görülmektedir.

Çomak parmak ve hipertrofik osteoartropati: Özellikle primer biliyer siroz olgularında ortaya çıkmaktadır.

Beslenme durumu: Özellikle alkolik hastalarda ve Child C evresindeki hastalarda yağ depoları ve adele kitlesi azalmıştır. Adele azalması azalmış adele protein sentezi nedeniyle. Özellikle ileri dönemde istirahat enerji tüketimi artmıştır.

Safra kesesi taşı: Kronik karaciğer hastalığı olan erkeklerin %18.5 ve kadınların %31.2'sinde safra kesesinde taş saptanır ve bunlar genellikle pigment taşı tipindedirler. Bu oranlar normal popülasyona göre 4-5 kat fazladır. Safrada yüksek monokonjuge bilirübin ile birlikte düşük safra tuzu/nonkonjuge bilirübin oranı pigment taşı oluşumunu predispoze etmektedir.

Peptik ülser: Karaciğer sirozunda normal popülasyona göre daha sık görülmektedir. Kronik pankreatit ve pankreatik kalsifikasyonlar ise daha ziyade alkolik karaciğer sirozu ile ilişkilidir.

KAYNAKLAR

1. Conn HO, Atterbury CE. Cirrhosis. Diseases of the Liver. Ed. Schiff L, Schiff ER. 7th edition. Philadelphia, J.B. Lippincott Co., 1993; p.875.
2. Fleig WE, Hahn EG. Reaktionsformen und Symptome der Leber. Innere Medizin. Ed. Classen M, Diehl V, Kochsiek K. 2.Aufl. München, Urban und Schwarzenberg, 1993; s.564.
3. Gürakar M, Gürakar A. Karaciğer Hastalıkları (Hepatoloji). İstanbul, 1990; s.133.
4. Özdemir S, Gürakar M. Karaciğer sirozu. İç Hastalıkları Ders Kitabı II: Hepatoloji. İstanbul, İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları, 1996; 84.
5. Sonsuz A. Asit. İç Hastalıkları Ders Kitabı II: Hepatoloji. İstanbul, İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları, 1996; s.124.
6. Şentürk H. Karaciğer hastasına yaklaşım. İç Hastalıkları Ders Kitabı II: Hepatoloji. İstanbul, İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları, 1996.
7. Sherlock S, Dooley J. Diseases of the Liver and Biliary System. 10. edition. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1997; p.371.
8. Yalçın S. Karaciğer Sirozu (Cirrhosis hepatis). İç Hastalıkları-1. Ed. Büyüköztürk K. 1.baskı, İstanbul, Bayda AŞ, 1992; s.837.